

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

72

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Michèle, Marguerite FOURET

Née le 10 Octobre 1927 à SAINT-FLORINE (Hte-Loire)

présentée et soutenue publiquement le

LES POLYDYPSIES PRIMAIRES
ET LE DIABETE INSIPIDE VRAI.
PHYSIOPATHOLOGIE
METHODES DE DIAGNOSTIC

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michèle, Marguerite F O U R E T

née le 10 octobre 1927 à Sainte-Florine
(Hte Loire)

--

Présentée et soutenue publiquement
le



--

LES POLYDYPSIES PRIMAIRES
ET LE DIABETE INSIPIDE VRAI.
PHYSIOPATHOLOGIE - METHODES DE DIAGNOSTIC

--

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale		FAUVERT
Cancérologie méd., sociale		BERNARD J.
Carcinologie		REDON
Chimie Méd.		JAYLE
Clinique Chir.	{	Hôtel-Dieu MENEGAUX
		Salpêtrière MOULONGUET
		Cochin QUENU
		Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire		G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	}	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	}	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.		MATHEY
Clinique de la Tuberculose		BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.		PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.		LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	DEGOS
Clinique des mal. du sang		MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.		ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	)} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	{ BARIETY JUSTIN-BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique Méd. hydro-climat. thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY RADOT
Cliniques obstétricales	{ LANTUEJOUL VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérap. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch. t. pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. chir.	{ DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLIEUX THOMERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	{		{
Bactério- logie	{ CHRISTOL NEVOT		{
Biol. Méd.	BOURLIERE		{
Chimie méd.	{ ETTORI POLONOVSKI J.	Pat.expéri- ment.	{ MAURICE LOEPER
Dermato-syph.	DUPERRAT		{ BOUVIER
Embryologie	TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD N.		{ BRICAIRE
Hydrologie	CORNET		{ BRISSAUD
Hygiène	{ BOYER DEPARIS		{ CASTAIGNE
Mal.infect.	BASTIN		{ CONTE
Médecine)	{ DEROBERT	Path.Med.	{ DOMART
légale et	{ GAULTIER		{ LAMOTTE
du Trav.)	{ HADENGUE		{ LAROCHE
Neurochir.	DAVID		{ MACREZ
Neurologie	LHERMITTE		{ MILLIEZ
	{ GRASSET		{ PEQUIGNOT
	{ LE LORIER		{ PERRAULT
Obstétrique	LEPAGE		{ RAMBERT
	{ MERGER		{ ROYER
	{ MORIN		{ THIEFFRY
	{ RAVINA		{ TURIAF
	{ ROBEY		{ WOLFROMM
Ophtal- mologie)	{ BRIGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	{ POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH
Orthopédie	JUDET	Pharmacol.	Melle LEVY
Oto-rhino- laryngol.)	{ AUBRY MADURO		{ BARGETON
Parasito.	BRUMPT	Physiol.	{ DEJOURS PARROT
Parasito.col.	CHABAUD	Physique }	{ DJOURNO
	{ ABOULKER	Médicale }	{ GOUGEROT
Pat. chir.	{ BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pneumo-phtis.	KREIS
		Psychiatrie	{ BARUK PICHOT

	MM.		MM.
Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme		
	{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin.Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique)	{ ECALLE		
obstét.)	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	{ Melles DUMAITRE
Bibliothécaires	{ LE NOIR
	{ LAURENT
	{ QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A la Mémoire de mes Grands-Parents

A mon Père

Ravi beaucoup trop tôt à mon
affection et à mon admiration
profonde : son souvenir et son
exemple m'ont toujours soutenue
aux heures difficiles.

A ma Mère

C'est à ma mère tout d'abord que
va ma pensée reconnaissante pour
tous les sacrifices qu'elle s'est
imposés : sacrifices qui ne
sauraient trouver dans cette
dédicace qu'une bien faible
récompense.

Que cette thèse soit un hommage à
sa persévérance, à sa clairvoyance,
et le témoignage de ma plus grande
tendresse.

A mon Oncle, Monsieur l'Abbé CORNAYRE
Professeur de Lettres

Quit sut guider notre formation morale
et intellectuelle et accomplir
fermement la grave fonction de
soutien paternel ; il n'est donc
pas besoin de dire ce que je lui
dois.

Je tâcherai de ne pas décevoir la
confiance qu'il m'a accordée.

A ma Soeur

Avec mon affection toujours égale.

A mon Frère

Magistrat à la Cour d'Appel de Montpellier

Mon affection pour lui n'a d'égale
que l'admiration que je lui porte.

A mon Grand-Oncle et Parrain

Ingénieur des Arts et Métiers

A toute ma Famille

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur de GENNES

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Messieurs les Professeurs de la Faculté
de Médecine de Clermont-Ferrand d'abord,
puis de Paris,

Qui pensaient trouver en nous
une disciple digne de leur
valeur.

Timide hommage de notre
profonde gratitude.

A notre Jury de Thèse

LES POLYDYPSES PRIMAIRES
ET LE DIABETE INSIPIDE VRAI.
PHYSIOPATHOLOGIE - METHODES DE DIAGNOSTIC

--

- I -

INTRODUCTION

-:-

Toutes les polydypsies isolées, ou associées à une polyurie, ne sont pas nécessairement des cas de diabète insipide vrai, lequel, pour mériter ce titre, doit comporter une polyurie par réduction de la réabsorption de l'eau. A son tour, cette réduction provient d'une insuffisance de sécrétion de l'hormone anti-diurétique hypophysaire.

Mais de récentes recherches expérimentales et biocliniques ont permis de mieux préciser les anomalies du métabolisme hydrique en cas de diabète insipide, en particulier les différences de comportement du secteur interstitiel et du secteur cellulaire. Cette répartition des liquides dans les différents secteurs de l'organisme est profondément modifiée chez le diabétique insipide, mais la déshydratation cellulaire, les variations du volume interstitiel, s'observent dans d'autres syndromes.

Le diabète insipide nécessite une correction thérapeutique très spécifique, et il faut donc que celle-ci soit utilisée à bon escient, c'est-à-dire en face d'un diagnostic absolument précis et certain de diabète insipide. C'est pourquoi, actuellement, les recherches sont menées parallèlement pour toujours mieux pénétrer le détail des perturbations biochimiques et biophysiques présentes dans le diabète insipide vrai d'une part, dans les polydypsies essentielles d'autre part, et pour mettre au point

des épreuves permettant de diagnostiquer ces perturbations, ou de les exclure.

Or, il est souvent très difficile de distinguer un diabète insipide vrai des polydypsies. C'est ce qui justifie le recours aux épreuves biologiques, dont un certain nombre est actuellement au point, injection intra-veineuse de nicotine, perfusion de sérum salé hypertonique dont cependant de GENNES vient de souligner les risques chez les diabétiques insipides. Aussi, pour cet auteur, l'épreuve à la désoxycorticostérone sans que le mécanisme en soit encore très bien connu, mériterait peut-être de figurer en place honorable parmi les tests d'authentification du diabète insipide.

°°°

Nous nous trouvons devant une question à l'ordre du jour, comme le prouvent les travaux récents, les rapports et communications de Congrès qui lui sont consacrés ; question également en pleine évolution car les notions physiopathologiques, en s'accumulant, demandent des interprétations qui ne sont encore, pour certaines, qu'hypothèses.

Et cependant, il ne s'agit pas de discussions byzantines et dogmatiques, mais de la recherche de mesures pratiques susceptibles d'établir la nature étiopathogénique d'une polydypsie clinique, et susceptibles d'en préciser le traitement.

Les endocrinologistes français sont à la tête des recherches actuelles consacrées aux polydypsies et au diabète insipide. De GENNES et ses collaborateurs, LICHTWITZ et son Ecole, J. DECOURT, contribuent à enrichir une question aussi passionnante sur le plan théorique

que sur le plan pratique, ces deux aspects d'un même problème ne pouvant d'ailleurs être dissociés, nous le verrons.

C'est pourquci, ayant voulu prendre connaissance des conceptions actuelles concernant le diabète insipide et les polydypsies non diabétiques, nous avons décidé de leur consacrer notre thèse, en exposant, en résumant, en synthétisant des recherches récentes dont les résultats font autorité.

Nous envisagerons donc tout d'abord les notions de physiopathologie du diabète insipide, en particulier celles qui concernent l'intégrité ou la pléthore du secteur hydrique interstitiel, et le comportement du secteur cellulaire, en somme tout ce qui concerne la répartition, si perturbée chez le diabétique insipide, des liquides dans les différents secteurs de l'organisme, et les causes premières de ces perturbations. Il s'agit d'exposer des résultats biochimiques, mais aussi des observations cliniques.

Dans un second chapitre, nous aurons à rassembler les différentes épreuves utilisées pour établir la nature diabétique insipide d'une polydypsie, ou au contraire, son caractère essentiel, distinction de première importance, puisqu'elle décide de l'attitude thérapeutique à adopter.

Si le problème du diabète insipide paraît occuper ces derniers temps une place particulièrement importante, il est connu et étudié depuis longtemps déjà. Et dès 1938, aux Etats-Unis, FISHER, INGRAM et RANSON lui consacraient un volume, en montrant déjà que l'équilibre hydrique était sous un contrôle neuro-hormonal.

En 1951, LICHTWITZ et ses collaborateurs décrivaient les syndromes de carence hydro-

sodique interstitielle et vasculaire. Cette même année, GAUNT et BIRNIE publiaient un ouvrage consacré aux hormones en rapport avec le métabolisme aqueux de l'organisme. EUZIERE et collaborateurs, toujours en 1951, décrivaient le test à l'hyposulfite de sodium comme méthode particulièrement intéressante d'exploration du diabète insipide.

L'année 1954 devait apporter une riche moisson de faits nouveaux. GILBERT-DREYFUS décrivait des polydypsies primaires simulant le diabète insipide, et insistait sur la nécessité d'utiliser les épreuves biologiques modernes pour leur diagnostic positif et différentiel.

DECOURT et ses collaborateurs, en 1954 également, apportaient un cas de syndrome polyuro-polydypsique "présentant certains critères considérés comme caractéristiques des diabètes insipides vrais". On voit combien le diagnostic différentiel demande à être considéré avec prudence. Ces auteurs ont insisté sur les analogies apparentes entre trois syndromes cependant physiopathologiquement différents, diabète insipide, polydypsie primaire simple, polydypsie primaire compliquée d'inertie post-hypophysaire réversible, ou encore, selon J. DECOURT, polydypsie pure d'origine psychique. GILBERT-DREYFUS a de son côté montré toute l'importance d'une distinction entre polydypsies primaires simulant le diabète insipide, et diabète insipide proprement dit. Tous ces auteurs s'accordent à reconnaître l'intérêt de l'emploi des épreuves biologiques dont nous disposons actuellement, pour l'établissement d'un diagnostic étiologique précis, indispensable au choix thérapeutique. Poursuivant ses travaux pendant plusieurs années, J. DECOURT est arrivé, en 1957, à montrer l'action de l'extrait post-hypophysaire, selon qu'il s'agit d'une diurèse provo-

quée chez un sujet normal, ou qu'il s'agit d'un diabète insipide vrai, cette action portant également sur l'élimination des électrolytes.

Revenons à 1954, avec les travaux de BAISSSET et LICHTWITZ sur la répartition de l'eau dans les différents secteurs, cellulaire et interstitiel, en cas de diabète insipide. Par ailleurs, LICHTWITZ et ses collaborateurs ont montré, en 1956, ce comportement interstitiel, intégrité ou pléthore, chez les diabétiques insipides.

De 1956 encore, datent les recherches de WARTER et de ses collaborateurs, sur l'insuffisance hypophysaire dans le diabète insipide. Enfin, en juin 1957, la IVème Réunion des Endocrinologistes de Langue Française a mis à l'ordre du jour la question du diabète insipide et des polydypsies-polyuries. STUTINSKY a fait l'étude biochimique et biologique des hormones neuro-hypophysaires ; BELLENS a étudié la sensibilité des sujets normaux et des diabétiques insipides à l'hormone antidiurétique. Mais c'est surtout de GENNES qui, avec ses collaborateurs, a apporté des notions nouvelles.

- les risques possibles de l'épreuve au sérum salé hypertonique appliquée au diabète insipide ;
- la valeur de l'épreuve à la désoxycorticostérone dans le diagnostic différentiel entre les divers syndromes polyuro-polydypsiques et le diabète insipide ;
- enfin la possibilité d'une guérison transitoire d'un diabète insipide par lésion maligne centrale, à la suite de la surrénalectomie bilatérale.

Les travaux sont donc nombreux, et surtout extrêmement récents, qui vont nous permettre d'entreprendre notre modeste travail, dont le seul but est une exposition aussi claire que possible des notions actuelles permettant de mieux saisir le mécanisme physiopathologique du diabète insipide, et le bien-fondé des épreuves biologiques qui en permettent le diagnostic positif et différentiel.

- II -

PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE INSIPIDE

-:-

Des notions expérimentales, des observations biocliniques, ont permis de comprendre comment, dans le diabète insipide, la répartition des liquides dans les compartiments cellulaire et interstitiel était perturbée, et sous quelle action cette perturbation était susceptible d'intervenir.

°°°

a) données expérimentales :

En 1954, BAISSET, LICHTWITZ et MONTASTRUC entreprenaient chez le chien des recherches expérimentales qui aboutissaient aux conclusions suivantes :

- chez l'animal, le diabète insipide permanent a été créé par la section du faisceau supra-optico-post-hypophysaire. Cinq chiens opérés depuis plusieurs mois présentent une polydypsie. La polyurie est en moyenne de deux litres et demi par jour, avec un abaissement de la densité urinaire de 1.005 , au lieu de la densité normale de 1.030. Ce diabète insipide expérimental s'accompagne d'une importante augmentation pondérale. La répartition de l'eau dans les différents secteurs de l'économie a été étudiée avec les réponses suivantes :

- La mesure de l'eau vasculaire, par la méthode au subtosan a indiqué une réduction de cette eau de l'ordre de 45 pour 100.
- La mesure de l'eau extra-cellulaire par la méthode de l'inuline montre une augmentation considérable de l'eau interstitielle, augmentation qui est de l'ordre de 100 pour 100.
- La mesure de l'eau totale, enfin, par la méthode à l'antipyrine, indique, par différence, une diminution de l'eau cellulaire de l'ordre de 35 pour 100.

A ces premiers résultats, une interprétation provisoire permet de penser que l'augmentation de l'eau extracellulaire est sans doute à l'origine du bilan hydrique positif et de l'augmentation pondérale ; en outre, que la diminution de l'eau cellulaire rend compte de la polydypsie.

Mais il fallait rechercher la cause de ces modifications des secteurs hydriques de l'organisme. La section du faisceau supraoptico-hypophysaire prive l'organisme d'hormone anti-diurétique post-hypophysaire, ce qui explique la polyurie définitive avec baisse de la densité urinaire. La mesure de la clearance, après injection d'hyposulfite de sodium, a établi que la polyurie était due à une augmentation de la filtration glomérulaire et à la réduction de la réabsorption tubulaire de l'eau. Mais malgré la polyurie, il y a bilan hydrique positif, comme le prouve l'augmentation du poids.

On a alors étudié les secteurs hydriques de l'organisme, hydrémie par la méthode au subtosan, eau interstitielle par la méthode à l'inuline, eau cellulaire par un dérivé de l'antipyrine. On put ainsi confirmer que chez l'animal atteint de diabète insipide expérimental

tal, l'eau cellulaire est diminuée de 15 à 20 pour 100, l'eau vasculaire de 25 pour 100, l'eau du secteur interstitiel est augmentée de 50 pour 100.

En outre, le sodium sérique est augmenté (dans ces expériences, il a passé à 3,4 g pour 1.000 pour un taux normal de 3 g) ; le potassium sérique s'est abaissé à 200 mg pour 1.000 au lieu de 230 mg chez l'animal normal. Mais les quantités d'électrolytes éliminées en 24 heures restent normales, étant donné la polyurie. Si l'on donne le principe antidiurétique post-hypophysaire, ces troubles du métabolisme hydrique se corrigent, le diabète insipide ayant bien une origine post-hypophysaire. Mais les surrénales sont également en cause, puisque l'élimination des 17-cétostéroïdes augmente d'au moins 50 pour 100 chez l'animal diabétique insipide ; puisque l'injection de 50 mg de cortisone par jour pendant 10 jours, ou de 5 mg d'acétate de désoxycorticostérone pendant également 10 jours, provoque chez l'animal normal un état de type diabète insipide, et chez l'animal diabétique insipide, une aggravation de ses troubles. Quant à la surrénalectomie totale, elle corrige le diabète insipide, ce qui a été constaté chez huit animaux par LICHTWITZ, et chez un malade par L. de GENNES. Lorsque l'animal surrénalectomisé est maintenu en vie par l'administration de DOCA, on voit la polyurie disparaître, la diurèse demeurer à 500 cc/24 heures, le secteur hydrique interstitiel devenir à peine plus élevé que normalement, la natrémie redevenir normale. Mais un excès de cortisone ou de désoxycorticostérone suffit à reproduire les troubles du métabolisme hydrique caractéristiques du diabète insipide.

Le sérum de l'animal atteint de diabète insipide a un effet diurétique attribuable

à un excès de sécrétion surrénalienne. De ces observations, BAISSET et LICHTWITZ concluent que dans le diabète insipide créé par lésion diencéphalique, l'hyperfonctionnement des corticosurrénales accentue encore les troubles du métabolisme hydrique secondaires à la suppression de l'hormone antidiurétique hypophysaire, comme si, entre cortex surrénal et post-hypophyse, il existait un certain antagonisme créant un équilibre. De fait, il semble que la surrénalectomie entraîne un hyperfonctionnement post-hypophysaire ; de même, la suppression de l'hormone antidiurétique provoque chez le chien surrénalectomisé une certaine polyurie, mais toujours bien inférieure à celle du diabète insipide.

On arrive aux conclusions suivantes :

- les secteurs cellulaire et vasculaire sont déshydratés dans le diabète insipide expérimental de l'animal, alors que le volume de l'eau du secteur interstitiel est majoré considérablement (mais faiblement chez l'homme atteint de diabète insipide). L'hyperhydratation interstitielle s'intensifie sous l'effet de l'absorption de sel, et se dissipe sous l'action de la post-hypophyse. Quant au rôle de la corticosurrénale dans le diabète insipide, il peut se résumer comme suit :

- dans le diabète insipide expérimental de l'animal, il y a soit intégrité, soit augmentation du volume de l'eau interstitielle, alors que les déshydratations cellulaire et vasculaire sont habituelles. Il s'agit donc de troubles inverses de ceux de la maladie d'Addison. On arrive ainsi à admettre que la pléthore interstitielle et une partie de la polyurie du diabète insipide relèvent d'un hypercorticisme, puisque les anomalies du métabolisme hydrosodique s'accusent après

cortisone, et se dissipent après surrénalec-
tomie bilatérale. Lorsque chez un même ani-
mal, on a sectionné le faisceau supra-optico-
post-hypophysaire, et excisé les surrénales,
on obtient un métabolisme quasi-correct de
l'eau et du sodium, à condition que les quan-
tités hydrosodiques absorbées ne soient
pas excessives. On arrive ainsi à penser que
dans le domaine métabolique qui nous occupe,
les signes d'insuffisance hormonale seraient
davantage dûs à l'hyperfonctionnement de la
glande antagoniste, qu'à un déficit hormonal
en cause.

°°°

b) Données cliniques :

Comment conçoit-on actuellement la physio-
pathologie du diabète insipide humain ?

Il faudrait tout d'abord rappeler rapi-
dement les caractères biologiques des hormo-
nes neuro-hypophysaires qui concernent le
diabète insipide.

On sait que l'élaboration des activités
hormonales de la neuro-hypophyse est actuel-
lement attribuée aux neurones de l'hypothala-
mus, le support en étant le neurosécrétat,
colorable électivement par certaines techni-
ques histologiques (STUTINSKY). Dans le cas
particulier de l'hormone antidiurétique,
l'étude des excitations physiologiques qui
en provoquent la libération montre la diver-
sité des stimuli capables d'obtenir le même
résultat. Nous voyons donc déjà qu'une poly-
urie peut se retrouver dans des circonstan-
ces différentes ; mais, qui plus est, ces
diverses polyuries peuvent relever d'un
même facteur antidiurétique, déclenché par
des voies différentes.

Si la mise au repos du système osmorégulateur n'est pratiquement obtenue que par la surcharge d'eau, l'excrétion de l'hormone antidiurétique, elle, est consécutive à toute une série de stimulations nerveuses périphériques : excitations cutanées, piqûres, variations de température extérieure ; ou de stimulations nerveuses centrales : déshydratation, augmentation de la pression osmotique dans le domaine de la carotide interne, baisse du volume sanguin.

Tous ces stimuli paraissent agir finalement au niveau de l'hypothalamus, comme l'avait laissé prévoir le résultat des stimulations électriques directes chez l'animal en état de veille. A ce niveau, les divers excitants semblent mettre en jeu un système cholinergique, comme l'a montré STUTINSKY par l'analyse pharmacologique par des inhibiteurs de la cholinestérase.

Chez l'homme atteint de diabète insipide, il y a polyurie par réduction de la réabsorption de l'eau, d'où déshydratation cellulaire, et, si le malade cesse de boire, signes de déshydratation vasculaire. On a donc souvent admis que dans le diabète insipide humain, il y avait déshydratation extra-cellulaire, vasculaire et interstitielle, s'ajoutant à la classique déshydratation cellulaire. C'est le mérite de LICHTWITZ d'avoir établi que le secteur hydrique interstitiel connaissait dans le diabète insipide l'intégrité, voire la pléthore. Pour cet auteur, la dissociation est absolue entre le secteur de l'eau, compartiment cellulaire, et le secteur du sel, compartiment interstitiel. Le secteur de l'eau est constamment déshydraté, de même que le secteur vasculaire, puisque les pertes d'eau sont permanentes ; au contraire, le secteur du sel est supérieur à la normale, voire pléthorique, ce qui semble d'ailleurs prévisible puisque ces malades n'éliminent

le chlorure de sodium qu'avec un certain retard. Et précisément, cette pléthore hydrique interstitielle disparaît, chez le diabétique insipide, lorsqu'on administre la post-hypophyse en même temps que le secteur cellulaire redevient normal. La pléthore hydrique interstitielle, au contraire, s'aggrave sous l'action de la cortisone et du chlorure de sodium. Mais puisqu'il y a pléthore hydrique interstitielle au cours du diabète insipide, que signifie alors l'oedème qui peut être observé dans cette affection, et que l'on a considéré comme traduisant une hyper-sécrétion de l'hormone antidiurétique. LICHTWITZ a par ailleurs proposé l'hypothèse d'une séquestration importante d'eau dans le secteur interstitiel, pour expliquer en partie, et malgré la labilité des deux secteurs cellulaire et vasculaire voisins, la lenteur des mouvements de l'eau lorsque celle-ci passe du secteur vasculaire au secteur cellulaire, et vice versa.

Il s'agit donc d'expliquer les différences de comportement des secteurs hydriques cellulaire et vasculaire, et aussi de démontrer que la tendance à la pléthore interstitielle dans le diabète insipide pourrait constituer un argument de plus en faveur d'un hypercorticisme fonctionnel dans cette affection.

°°°

Quelles sont les manifestations cliniques du diabète insipide ? Il existe tout d'abord un trouble rénal, une diminution de l'absorption de l'eau au niveau des cellules des tubes contournés distaux, cela par suite d'une insuffisance de l'hormone antidiurétique ; on a calculé que le volume des éliminations urinaires était de 3 à 6 pour 100 du volume du filtrat glomérulaire, autrement dit

cinq à dix litres. A la réduction de la réabsorption hydrique, s'oppose le caractère normal des réabsorptions et excrétions des cristalloïdes, ce qui donne une densité urinaire de 1.001 à 1.002. Cette dissociation est d'ailleurs heureuse et évite à l'organisme une fuite électrolytique qui serait si importante que toute survie serait impossible. Seul le chlorure de sodium est éliminé avec un certain retard.

Revenons, chez l'homme, à la répartition des liquides dans les secteurs de l'organisme, ce que nous avons déjà vu pour l'animal atteint de diabète insipide expérimental. Chez le sujet normal, la suppression de la boisson n'entrave pas la poursuite de l'élimination aqueuse par diurèse, perspiration cutanée et pulmonaire, car cette eau provient du secteur plasmatique sans entraîner de déshydratation, l'eau vasculaire étant remplacée immédiatement par l'eau interstitielle. A son tour, le volume de l'eau interstitielle n'est pas diminué, car toute fuite d'eau interstitielle augmente la pression osmotique interstitielle ce qui provoque immédiatement un transfert de l'eau cellulaire vers l'espace interstitiel, qui demeure ainsi isotonique. Finalement, ce sont les tissus qui s'appauvrissent en eau, et cette déshydratation cellulaire donne la sensation de soif.

Que se passe-t-il lorsque le diabétique insipide est privé d'ingestion d'eau ? La déshydratation cellulaire va se produire également, mais plus précocement, plus intensément, les pertes des 24 heures de l'adulte étant effectuées en une heure chez le diabétique insipide. Mais la différence capitale est que la déshydratation cellulaire s'accompagne toujours chez le diabétique de déshydratation vasculaire, celle-ci étant au contraire tou-

jours très minime chez le sujet normal.

On admet classiquement que le secteur interstitiel est réduit chez le diabétique insipide, les deux secteurs extra-cellulaires, vasculaire et interstitiel, étant modifiés dans le même sens.

Or, on doit aux travaux de LICHTWITZ de réformer cette conception. Cet auteur a admis, a priori, que le secteur interstitiel du diabétique insipide ne devait pas être déshydraté, puisque d'une part la carence hydrosodique donne un syndrome particulier, qui trouve son expression dans la maladie d'Addison, et qui n'existe pas dans le diabète insipide ; d'autre part, il n'y a pas de perte de sel dans le diabète insipide, où, au contraire, l'élimination du chlorure de sodium s'effectue avec un certain retard. Le volume du secteur cellulaire reflète le bilan hydrique ; le volume du secteur interstitiel reflète le bilan sodique. En l'absence de perte de sodium, il devient difficile de penser à une carence hydrosodique interstitielle.

Pour renforcer ce postulat, LICHTWITZ a étudié le comportement des différents secteurs hydriques sous l'effet de l'administration de post-hypophyse. Chez le diabétique insipide, l'injection de 10 unités ramène la diurèse et la densité urinaire à la normale, fait réintégrer l'eau dans le secteur vasculaire et dans le secteur cellulaire. Le secteur interstitiel se réduit.

C'est exactement ce que l'on observe : pléthore interstitielle, après section du faisceau supra-optico-post-hypophysaire (voir plus haut).

Chez le diabétique insipide, il semble exister une disposition très particulière de la

répartition de l'eau de l'organisme, avec intégrité et souvent majoration des liquides interstitiels, et appauvrissement hydrique dans les deux secteurs voisins, cellulaire et plus encore vasculaire.

- Mais nous avons parlé de difficultés du diagnostic différentiel du diabète insipide et des autres polydypsies ; en effet, on peut observer des modifications du volume interstitiel avec déshydratation cellulaire, dans des états pathologiques autres que le diabète insipide.

La déshydratation cellulaire peut s'associer à une réduction du volume hydrique interstitiel, parce qu'il y a fuite de sel comme c'est le cas dans la déshydratation globale du coma diabétique.

Lorsqu'un sujet normal est privé de boisson, il y a déshydratation cellulaire, mais volume hydrique interstitiel normal ; il n'y a en effet aucune perte de sel.

Enfin, la déshydratation cellulaire peut s'associer à un volume hydrique interstitiel augmenté, et même pléthorique ; c'est ce que l'on observera au cours des oedèmes hypertoniques, lorsque le malade ingère suffisamment d'eau, mais retient du sel, ou encore s'il reçoit des injections de soluté chloruré sodique, chez les cardiaques oedémateux, chez les néphrétiques en régime restrictif hydrique, au cours des diarrhées infantiles avec déshydratation intra- et extra-cellulaire et ne recevant que du sérum physiologique. On constate alors la pléthore du secteur interstitiel, la déshydratation cellulaire persistant.

Par conséquent, lorsque la déshydratation cellulaire s'associe à la pléthore intersti-

tielle, il faut qu'il y ait un bilan hydrique négatif, cela par insuffisance d'ingestion d'eau ; ou qu'il y ait rétention sodique liée, par réabsorptions rénales accrues de sodium, ou par administration relativement plus forte de sel par rapport à l'eau, à des sujets plus carencés en liquide qu'en chlorure de sodium.

Il semble donc bien que dans le diabète insipide, il existe conjointement :

des pertes hydriques entraînant la déshydratation du secteur vasculaire après appauvrissement en eau du secteur cellulaire ; mais aussi, une tendance à la pléthore hydrique dans le secteur interstitiel, pléthore qui reste cependant modérée et n'aboutit pas à l'oedème.

Ces constatations, déjà importantes du point de vue dogmatique, revêtent également un gros intérêt pratique. En effet, elles bouleversent les notions classiques de déshydratation du secteur interstitiel chez le diabétique insipide ; et devant ces notions, lorsqu'apparaissait un oedème, dont la nature n'était pas connue, "on pensait pour son origine à un syndrome précisément inverse de celui en cause, à savoir l'hypersécrétion d'hormone antidiurétique. Mais cette hypersécrétion produit bien une rétention hydrique, avec hyperhydratation cellulaire mais sans oedème. Pourtant, poursuit LICHTWITZ, l'oedème peut se constituer, s'il y a en même temps rétention de sel, éventualité rare, représentée par les oedèmes isotoniques, ou s'il y a en même temps que l'hyperhydratation cellulaire, et par la faute de celle-ci, une diminution de l'osmolarité cellulaire, éventualité plus fréquente. Le secteur interstitiel, après avoir été à l'origine isotonique, devient hypertonique par comparaison avec le secteur cellulaire, dont l'osmolarité

a baissé par suite de l'hyperhydratation. On comprend qu'alors l'eau envahisse le secteur interstitiel et forme des oedèmes hypotoniques, bien en rapport avec l'hypotonie cellulaire. Par conséquent, l'augmentation du taux organique d'hormone antidiurétique provoque au niveau de la cellule des modifications qui sont :

- la surcharge hydrique s'il y a hyperactivité du système optico-post-hypophysaire,
- la déshydratation lorsque ce système est fonctionnellement déficitaire.

Chez un sujet ayant un excès de sécrétion d'hormone antidiurétique, des oedèmes peuvent apparaître, ils sont alors de type hypotonique.

o°o

Notons encore que pour que le diabète insipide se réalise, il faut que l'antéhypophyse soit fonctionnellement présente, au moins partiellement. On a en effet constaté en clinique humaine que la polyurie ne survenait comme complication de l'hypophysectomie que si celle-ci n'était pas totale. Mais le diabète insipide, si pour apparaître, nécessite la présence de la pré-hypophyse, peut se contenter cependant d'une très faible activité hormonale de sa part. WARTER et ses collaborateurs ont récemment rapporté un cas de diabète insipide caractérisé évoluant parallèlement à une insuffisance hypophysaire sévère mais non totale. Et ces auteurs ont conclu que :

- le diabète insipide ne peut apparaître en cas de suppression totale de la préhypophyse ; mais pour se manifester, il n'a besoin que d'un fonctionnement anté-hypophysaire minime.

Une fois assuré ce fonctionnement liminaire de l'hypophyse, l'expression clinique du diabète insipide est aussitôt totale et n'est plus améliorée par l'amélioration fonctionnelle de l'hypophyse, sous la forme d'administration d'extraits hypophysaires.

On voit combien complexes sont les perturbations de l'équilibre hydrique en cas de diabète insipide. Celui-ci obéit à une étiologie hypophysaire directe ou indirecte, mais toujours en cause, mais qu'il n'est pas toujours facile de préciser. C'est pourquoi des épreuves biologiques ont été mises au point, fondées sur les conditions physiopathologiques particulières au diabète insipide, et qui comportent l'administration de substances qui, selon les techniques, aggravent ou atténuent les troubles présents.

Ce sont ces épreuves biologiques que nous voudrions citer en fin de travail, car elles permettent de distinguer entre les polyuries soit essentielles, soit de causes non diabétiques insipides, et le diabète insipide vrai, distinction qui entraîne des décisions thérapeutiques totalement différentes.

- III -

LES EPREUVES DE DIAGNOSTIC
POSITIF ET DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

--

Nous avons vu que, l'équilibre hydrique étant perturbé de façon caractéristique chez le diabétique insipide, les causes biochimiques de ce déséquilibre étant connu, il devait être facile soit de corriger les troubles, soit de les aggraver, selon le choix des substances administrées.

Ce qui donnait la possibilité de toute une gamme d'épreuves biologiques indispensables pour affirmer ou confirmer le diagnostic de diabète insipide.

Car il existe des polydypsies-polyuries non diabétiques, soit essentielles, soit encore relevant d'autres facteurs étiologiques qu'une insuffisance de sécrétion d'hormone antidiurétique. La distinction est donc nécessaire.

Le premier geste qui vient à l'esprit, c'est d'administrer le principe antidiurétique qui fait défaut dans le diabète insipide, cette véritable épreuve thérapeutique devant rapidement améliorer la situation si celle-ci est vraiment due au diabète insipide.

On a comparé l'action de l'extrait post-hypophysaire antidiurétique chez le sujet normal en état de polyurie provoquée, et chez le diabétique insipide (J. DECOURT). Or, dans

les deux cas, l'action de l'extrait post-hypophysaire se traduit, le fait est classique, par la réduction de la diurèse aqueuse. Il en résulte une augmentation de la concentration des électrolytes dans l'urine. Mais le débit total de ceux-ci n'est pas augmenté (nous avons vu que malgré la diurèse diabétique, leur élimination totale n'était pas modifiée, puisque leur concentration était diminuée). Et même le débit du chlore et celui du sodium sont légèrement réduits, alors que le débit du potassium tend à augmenter discrètement. Les effets observés ne sont pas modifiés lorsqu'en même temps que l'eau, on administre du chlorure de sodium.

BELLENS de son côté a étudié la sensibilité à l'hormone hypophysaire antidiurétique et du sujet normal, et du diabétique insipide. Il a pour ce faire utilisé une méthode qui fournit une expression chiffrée de la sensibilité du tube rénal à l'action de l'hormone antidiurétique. Elle permet ainsi d'apprécier les variations de cette réponse, et de mettre en évidence ce que l'auteur a appelé les états d'insensibilité relative à l'hormone antidiurétique. La méthode constitue ainsi un test diagnostique permettant de dissocier les polyuries provoquées par un diabète insipide néphrogène, des autres formes du syndrome de diabète insipide.

On fait donc intervenir une réponse rénale ce qui appelle des réserves. En effet, DECOURT a montré que dans le diabète insipide, le déséquilibre hydro-électrolytique présent dans l'intimité de l'organisme, est dû à l'action de l'hormone post-hypophysaire sur la pénétration de l'eau et du potassium dans les globules sanguins et dans les éléments cellulaires des tissus ; mais cette action peut être mise en évidence in vitro sur des fragments de tissu cérébral et musculaire, en utilisant le potassium

marqué. Cette action n'est donc pas exclusivement sous la dépendance de l'effet rénal de l'hormone post-hypophysaire. Peut-être l'inconstance des résultats obtenus en clinique humaine tant pour les épreuves biologiques que pour le traitement, trouve-t-elle une explication dans la variabilité des réponses corticosurrénales. Cette variabilité a été étudiée par DECOURT et L. de GENNES. La polyurie apparaît lorsque le déséquilibre entre la carence en principe antidiurétique hypophysaire et le niveau de l'activité corticosurrénale (normale ou diminuée) atteint un point critique. Quant au taux de production des corticoïdes, il pourrait être sous la dépendance de divers facteurs : volume d'eau ingéré, effet propre de la carence en principe antidiurétique, atteinte hormonale simultanée, par la lésion primitive, enfin rôle de l'administration de post-hypophyse. Les résultats, ou l'absence de résultats du test à la post-hypophyse, permettent d'entrevoir les actions contradictoires de ces divers éléments et la participation corticosurrénalienne à ces réponses.

° ° °

L'épreuve au sérum salé hypertonique dite épreuve de CARTER et ROBINS consiste en perfusion intra-veineuse d'une solution de chlorure de sodium à 25 pour 1.000. Un sujet normal répond à cette perfusion par une diminution de la diurèse, par suite de la brusque surcharge chlorosodique ainsi provoquée. Le diabétique insipide, lui, est dans l'incapacité de réduire son débit urinaire. Nous avons vu que la rétention salée, lorsqu'elle se produit chez lui, a lieu avec un certain retard.

GILBERT-DREYFUS a insisté sur la difficulté de distinguer le diabète insipide des poly-

dypsies et sur la nécessité de recourir aux épreuves biologiques. La perfusion de sérum salé hypertonique lui semble moins intéressante que l'injection intra-veineuse de nicotine, sur laquelle nous allons revenir. Le diabétique insipide donne une réponse nulle au sérum salé, ce qui traduit son impossibilité de sécréter l'hormone anti-diurétique, seul critère du diabète insipide vrai.

Mais l'épreuve du sérum salé est-elle parfaitement supportée par le diabétique insipide ? La récente observation de de GENNES et collaborateurs nous incite à répondre par la négative. Ces auteurs viennent en effet d'insister sur le fait que l'injection de sérum salé hypertonique chez un malade atteint de diabète insipide, telle qu'elle a été conseillée et codifiée par CARTER et ROBINS, est moins anodine qu'il ne semble, et qu'elle pourrait être réservée aux cas où l'on veut éliminer un diabète insipide, plutôt qu'aux cas où l'on désire en confirmer le diagnostic. Ou bien, il conviendrait de pratiquer l'épreuve en se tenant prêt à l'interrompre à tout moment par l'injection correctrice de principe antidiurétique.

°°°

Il existe un test à l'hyposulfite de soude dont EUZIERE a souligné tout l'intérêt. Utilisé dans un cas de diabète insipide dont le diagnostic avait été établi par l'épreuve mixte polyurie provoquée-soif. Les résultats obtenus chez le diabétique insipide en régime normal, puis en régime déchloruré avec des index de concentration de 15 et 16, ont été superposables à ceux de LANGERON. L'amélioration de l'index, qui a passé à 30, dans une épreuve faite vingt heures après l'injection d'extrait

post-hypophysaire a démontré, en outre, la correction de l'insuffisance tubulaire. Le test à l'hyposulfite de sodium constituait donc (1951) avec l'épreuve mixte et le traitement hormonal post-hypophysaire, un élément essentiel de l'exploration du diabète insipide.

° ° °

L'épreuve qui actuellement donne le plus de satisfaction dans l'exploration du diabète insipide paraît bien être celle qui a été proposée, mise au point et appliquée par CATES et GARROD (Clinical Science, tome X pages 145-161, 1951). L'épreuve consiste en injection intra-veineuse de nicotine. Celle-ci entraîne une brusque et importante réduction de l'élimination aqueuse après que le sujet examiné ait été rendu polyurique par une surcharge importante d'eau. Cette propriété de la nicotine sur le rein normal chez un sujet rendu artificiellement polyurique, a été décrite par J.H. BURNS, L.H. TRAEVELOVE et J.G. BURN en 1945 (British Medical Journal, tome I pages 403-407, 1945).

Or, que se passe-t-il lorsque la nicotine est injectée par voie veineuse chez un diabétique insipide ? L'action pharmacologique de l'injection est le déclenchement de la sécrétion par la post-hypophyse de l'hormone anti-diurétique. Or on sait que chez le diabétique insipide, la glande est devenue incapable d'assurer cette sécrétion. Aussi la nicotine ne peut chez le diabétique insipide déclencher de brusques décharges de pitressine comme elle le fait chez le sujet normal. Il n'y a donc pas réduction de la diurèse, et l'on peut conclure à la nature diabétique insipide de la polyurie en cause. Cependant, des objections des limitations, des critiques ont été expri-

mées sur ce test. Car, de l'avis même de ses auteurs, CATES et GARROD, les doses élevées de nicotine sont parfaitement capables de réduire la diurèse non seulement chez les sujets normaux, mais chez les sujets atteints de diabète insipide.

Autre critique, formulée cette fois par WARTER, SCHWARTZ et ASCHMANN, de Strasbourg, la nicotine a pu parfois se trouver en défaut chez le sujet normal, et ne pas réduire la diurèse lorsque l'individu avait été rendu polyurique par surcharge hydrique. D'où la conclusion : l'épreuve de CATES et GARROD à la nicotine paraît n'avoir qu'un intérêt fort limité.

Tout compte fait, l'épreuve à la nicotine est considérée actuellement comme de grande valeur dans la provocation d'une sécrétion hypophysaire du principe antidiurétique et donc d'une réduction brusque de la polyurie due à une insuffisance de cette sécrétion. Mais dans le cas particulier du diabète insipide, la post-hypophyse est précisément dans l'incapacité de répondre à cette incitation nicotinique ; la réponse négative à cette épreuve signe donc le diabète insipide.

L'épreuve de CARTER et ROBINS, perfusion intra-veineuse du sérum salé, qui chez le normal réduit la diurèse, est également sans réponse chez le diabétique insipide. Compte tenu des risques inhérents à cette méthode, elle semble conserver une place prépondérante dans les tests biologiques à utiliser dans le diagnostic différentiel des polyuries.

- IV -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Des méthodes d'exploration nouvelles ont permis de réviser les conceptions physiopathologiques concernant le diabète insipide. On admet que celui-ci est déterminé par une insuffisance de sécrétion du principe anti-diurétique post-hypophysaire, avec cependant également un facteur rénal et surtout un facteur corticosurrénal.

II.- La répartition de l'eau dans les différents secteurs de l'organisme, secteur cellulaire et secteur interstitiel, a elle aussi connu récemment des précisions nouvelles, et à la déshydratation cellulaire et vasculaire, semble bien actuellement s'ajouter l'intégrité, voire la pléthore, du secteur interstitiel.

III.- Ces acquisitions n'ont pas qu'un intérêt dogmatique, et ne se bornent pas à enrichir nos conceptions physiopathologiques du diabète insipide. Elles ont un retentissement direct sur l'aspect pratique du diabète insipide, en permettant la mise au point d'épreuves biologiques de diagnostic positif et différentiel de la nature des diverses polyuries qu'il est possible d'observer, dans le diabète insipide, et aussi en dehors de lui.

IV.- Classiquement, l'injection intra-veineuse de nicotine est capable de réduire les polyuries provoquées chez le sujet normal, et reste sans effet sur la polyurie du diabétique insipide. Compte tenu des quelques réponses anormales même avec des doses élevées de nicotine, cette épreuve reste intéressante. Il en est de même de l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique, dont la réponse est négative chez le diabétique insipide. Cependant cette épreuve n'est pas exempte de risques comme un cas récent vient de le prouver (de GENNES) et il ne faut l'appliquer qu'avec prudence, plus pour éliminer le diabète insipide que pour l'affirmer, et en disposant d'extrait post-hypophysaire seul capable de corriger d'urgence les éventuels accidents.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : L. de GENNES

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

--

- A. BAISSSET, A. LICHTWITZ, P. MONTASTRUC
La répartition de l'eau dans le diabète
insipide expérimental
XXIème Réunion des Physiologistes de
Langue Française in Journ. Physiol. XLV
page 24 1954
- A. BAISSSET, A. LICHTWITZ, P. MONTASTRUC
Recherches sur le diabète insipide
expérimental. Contribution à l'étude
du facteur cortico-surrénalien
XXIème Réunion des Physiologistes de
Langue Française in Journ. Physiol. XLV
page 232 1954
- R. BELLENS
Etude de la sensibilité à l'hormone
antidiurétique du sujet normal et de
patients atteints de diabète insipide
IVème Réun. Endocrinol. Langue Française
Paris 28 juin 1957
- J. DECOURT, B. WEIL, E. BAULIEU
Syndrome polyuro-polydypsique présentant
certains critères considérés comme caractéristiques
des diabètes insipides vrais
Guérison par une méthode de conditionnement
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 18 juin 1954
- J. DECOURT, D. BONHOTE, M. SAMSON
Action de l'extrait post-hypophysaire
sur la diurèse et l'élimination des

électrolytes chez l'homme normal en état
de polyurie provoquée et au cours du
diabète insipide
IVème Réunion Endocrinol. Langue Française
Paris 28 juin 1957

L. de GENNES, R. TOURNEUR, B. MATHIEU de FOSSEY
H. BRICAIRE

A propos d'une observation de diabète
insipide par métastase cancéreuse à la
base du crâne, guéri transitoirement par
la surrénalectomie bilatérale
IVème Réunion des Endocrinologistes Franç.
Paris 27 juin 1957

L. de GENNES, M. LEMMER, H. BRICAIRE, B. MATHIEU
de FOSSEY

L'épreuve à la désoxycorticostérone
dans le diagnostic des syndromes polyuro-
polydypsiques
IVème Réunion Endocrinol. Langue Franç.
Paris 28 juin 1957

L. de GENNES, H. BRICAIRE, L. MOREAU, JEANSON
Un accident grave au cours de l'épreuve
au sérum salé hypertonique survenu chez
une patiente atteinte de diabète insipide
IVème Réunion des Endocrinol. Langue Franç.
Paris 28 juin 1957

J. EUZIERE, R. LAFON, J. MINVIELLE, J. LEVEQUE
La place du test à l'hyposulfite de so-
dium parmi les méthodes d'exploration
du diabète insipide
Soc. Sc. Méd. Biol. Montpellier séance du
2 fév 1951

D. FISHER, W.R. INGRAM, S.W. RANSON
Diabetes insipidus and neurohormonal
control of water balance
8° ann. Arbor éd. 1938

R. GAUNT, J.H. BIRNIE

Hormones and body water

8° Springfield éd. 1951

GILBERT-DREYFUS, SAVOIE, LOMBROSO

Polydypsies primaires simulant le diabète insipide. Nécessité diagnostique des épreuves biologiques modernes

Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 18 juin 1954

A. LICHTWITZ, R. PARLIER, D. HIOCO, M.DELAVILLE

J. DARROQUY

Les syndromes de carence hydrosodique interstitielle et vasculaire

Semaine des Hôpitaux de Paris LXXIV

page 2903 1951

A. LICHTWITZ, D. HIOCO, M. DELAVILLE

Intégrité et pléthore du secteur hydrique interstitiel dans le diabète insipide

Presse Méd. LXIV pages 448-450 10 mars 1956

A. LICHTWITZ, D. HIOCO, M. DELAVILLE

Intégrité et pléthore interstitielle dans le diabète insipide. La cortico-surrénale et le métabolisme de l'eau dans le diabète insipide

Soc.Endocrinol. 27 oct. 1956

F. STUTINSKY

Etude biochimique et biologique des hormones neurohypophysaires

IVème Réunion Endocrinol. Langue Française Paris 28 juin 1957

J. WARTER, J. SCHWARTZ, A. ASCHMANN

Diabète insipide et insuffisance hypophysaire

Presse Médicale LXIV pages 1157-1158
23 juin 1956

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- Physiopathologie du diabète insipide	19
III.- Les épreuves de diagnostic positif et de diagnostic différentiel	32
IV.- Conclusions	38
V.- Notes bibliographiques	40

-:-

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

